胞相关基因的表达。

本实验虽然证实诱导凋亡是Dau抗肿瘤作用的机制之一。但体外实验30 μg/ml Dau作用72 h抑制率可达95%，而凋亡率仅为32.72%，表明Dau存在对药物的直接的细胞毒作用及其他机制。细胞死亡有两种形式：坏死和凋亡。坏死多由强烈的外来刺激引起，坏死机制多种多样，如胞体内外离子失衡、细胞器中毒等。同其他生物碱相似，Dau对肿瘤具有较强的细胞毒作用[8]，其作用机制有待进一步探讨。

在我国，膀胱癌是泌尿系统中发病率最高的恶性肿瘤，且极易复发，并对大多数的一线化疗药物不敏感。作为术后化疗膀胱灌注的有5-氟尿嘧啶，表阿霉素，丝裂霉素，喜树碱类等，也有卡介苗等生物免疫制剂。但不同生物特性的膀胱肿瘤对这些药物有着天然的及获得的抗药性，单一的治疗常不能控制其复发。因此需要更多的可选择药物，尤其是低毒高效的中药提取物，是目前世界上肿瘤治疗的发展趋势，也是我国制药领域的优先发展项目。北豆根作为抗肿瘤药物有待进一步开发，其作用机制有待进一步研究。

参考文献：

[1] 单保恩，梁文杰，任凤芝，等. 中药北豆根抗肿瘤活性的体外实验[J]. 癌变·畸变·突变，2004，16(5)：293-295.
[2] 李建华，春凤琦，杨佩满. 蝙蝠葛碱逆转K562/ADM细胞多耐药性的研究[J]. 大连医科大学学报，2002，24(2)：94-96.
[3] 鄂 征. 组织培养技术(修订本)[M]. 北京：人民卫生出版社，1988：292-293.
[4] 梁文杰，刘东青，单保恩，等. 北豆根提取物对小鼠和人淋巴细胞及巨噬细胞作用的体外实验研究[J]. 中国免疫学杂志，2005，21(1)：56-59.
[5] 崔 婷，潘毅生. 粉防己碱和蝙蝠葛碱对人白血病细胞株HL-60和K562的生长抑制作用[J]. 中国药理学通报，1995，11(6)：478-480.
[6] DONNELL T J, MEYN R E, ROBERTSON L E. Implication of apoptotic cell death regulation in cancer therapy[J]. Semin Cancer Biol, 1995, 6: 53.
[7] ORMENOD M C, PEACOCK J H. The role of apoptosis in cell killing by cisplatin: a flow cytometric study[J]. Br J Cancer, 1994, 69: 93-100.
[8] 丁 旗，唐旭东，周克元. 蝙蝠葛碱和胡椒碱对两株鼻咽癌细胞增殖的影响[J]. 广东医学院学报，2003，21(1)：1，16-17.

（编辑 栗 嘉）

文章编号：1000-5404(2006)18-1863-01

个案与短篇

AO微型钢板螺钉与克氏针治疗掌指骨骨折的比较研究

史宗新，孟祥才，丛云海，晋合成，林 飞，龚子顺 （北京市房山区良乡医院骨科，北京 102401）

掌、指骨骨折是手部常见损伤，收集本科2003年2月至2005年7月患者56例，采用了AO微型钢板螺钉内固定治疗，疗效满意，现将本组病例与以往克氏针固定的1组病例进行比较。

1 资料与方法

1.1 一般资料

AO钢板螺钉固定组：56例78处骨折，男性42例，女性14例，年龄16~54岁，平均33.6岁。闭合性骨折55处，开放性骨折23处。克氏针固定组：64例87处；男性45例，女性19例，年龄16~71岁，平均36.5岁。闭合性骨折33处，开放性骨折54处。

1.2 研究方法

术后随访时，记录关节功能、骨折愈合时间及感染3项指标。关节功能按TAFS标准评定[1]。

2 结果

AO微型钢板螺钉固定组平均随访5.5个月。根据TAFS评分，优良率88.5%。骨折愈合时间平均5.2周。闭合性骨折无感染，开放性骨折3处感染。

克氏针固定组随访时间4~15个月。按TAFS评分，优良率为71.3%，平均骨折愈合时间为8.1周。闭合性骨折2例针道感染，开放性骨折中9处发生感染。

3 讨论

AO微型钢板螺钉内固定治疗掌、指骨骨折，提供了骨折端的直接接触，牢固固定，可缩短骨折愈合时间，有利于手部功能的恢复。生物力学的研究结果表明[2,3]：AO微型钢板固定手部骨折在表面刚度、稳定性和压力方面优于其他固定方法。劳杰等[4]报道AO微型钢板内固定治疗手部骨折，使骨折愈合时间比传统的内固定提早2~4周。

1枚克氏针固定骨折防旋作用不够，两枚交叉克氏针却倾向于使骨折断端分离，不利于骨折的愈合。克氏针常常于临近关节两侧穿出，阻挡伸指装置的滑动，影响关节的活动。

（下转1866页）

作者简介：史宗新(1966-)，男，北京市房山区人，副主任医师，主要从事骨科创伤方面的研究，发表论文5篇。电话：(010)69351080-8108

收稿日期：2005-12-06；修回日期：2006-07-17

明显增高($P<0.05$)；LVMI 明显增加($P<0.05$)，说明心脏压力超负荷病理模型构建成功。实验观察到肥厚组心肌中 AngⅡ含量显著增加；贝那普利干预后，LVMI 显著降低伴随心肌的 AngⅡ含量下降。研究表明，肾素-血管紧张素-醛固酮系统(RAAS)的激活在心肌肥大及心室重构过程中发挥了重要作用。AngⅡ作为 RAAS 的重要效应肽是一种非常重要的致心肌细胞肥大因子，在压力负荷升高时表达增加[5]。AngⅡ在与 AT1R 结合后，激活磷脂酶产生多种磷脂来源的第二信使，使心肌细胞内 Ca^{2+} 浓度增加，使多种信号途径被启动，通过原癌基因的高度表达，引起心肌细胞肥大和间质增生，导致心室重构[6]。经贝那普利干预能有效地阻断 AngⅡ的生成以及其介导的心肌肥大效应，从而逆转心室重构。

心肌营养素-1(cardiotrophin，CT-1)是白细胞介素-6 超家族中最强的导致心肌细胞肥大的细胞因子[2]。CT-1 在与 GP130/白血病抑制因子复合物结合后，通过 Janus 络氨酸蛋白激酶/信号转导和转录激活因子、MAPK 细胞外信号调节激酶的激酶(MEK)-ERK，以及磷脂酰肌醇 3 激酶和 AKT(蛋白激酶 B)等信号通路引发心肌肥大[7]。最近研究表明 AngⅡ和 CT-1 均能通过 JAK/STAT 信号途径促进心肌细胞肥大[8]。本研究显示肥厚组 CT-1 表达明显增加，表明在压力超负荷性心肌肥厚中存在 CT-1 过度表达，且与 RAAS 激活关系密切。可以推测，CT-1 在心室重构的发生发展过程中可能具有重要作用。

本研究表明，经药物干预后的贝那普利组，随 LVMI 的减轻和 AngⅡ的降低，CT-1 表达明显下调。贝那普利可能是通过阻断 AngⅡ的生成，从而有效地抑制了由 AngⅡ介导的细胞因子如 CT-1 基因的过度表达。这可能是贝那普利在 RAAS 系统以外的对心肌肥厚干预作用的又一途径。这说明 CT-1 与血管紧张素系统关系密切，以及心肌细胞肥大的调节机制由多种细胞因子参与其中，它们相互联系及其制约，从而构成了一个极其复杂的网络。CT-1 在心室重构过程中的确切作用以及能被贝那普利下调的确切机制仍有待进一步研究。

参考文献：

[1] PENNICA D, KING K L, SHAW K J, *et al*. Expression cloning of cardiotrophin 1, a cytokine that induces cardiac myocyte hypertrophy[J]. Proc Natl Acad Sci USA, 1995, 92(4): 1142-1146.

[2] JOUGASAKI M, TACHIBARA I, LUCHNER A, *et al*. Augmented cardiac cardiotrophin-1 in experimental congestive heart failure[J]. Circulation, 2000, 101(1): 14-17.

[3] GUPTA S, PURCELL N H, LIN A, *et al*. Activation of nuclear factor-kappaB is necessary for myotrophin-induced cardiac hypertrophy[J]. J Cell Biol, 2002, 159(6): 1019-1028.

[4] PURCELL N H, MOLKENTIN J D. Is nuclear factor kappaB an attractive therapeutic target for treating cardiac hypertrophy[J]? Circulation, 2003, 108(6): 638-640.

[5] KALLEN K J. The role of transsignalling via the agonistic soluble IL-6 receptor in human diseases[J]. Biochim Biophys Acta, 2002, 1592(3): 323-343.

[6] DOSTAL D E, HUNT R A, KULE C E, *et al*. Molecular mechanisms of angiotensin II in modulating cardiac function: intracardiac effects and signal transduction pathways[J]. J Mol Cell Cardiol, 1997, 29(11): 2893-3902.

[7] TAKAHASHI N, SATO Y, KUWAHARA K, *et al*. Hypertrophic responses to cardiotrophin-1 are not mediated by STAT3, but via a MEK5-ERK5 pathway in cultured cardiomyocytes[J]. J Mol Cell Cardiol, 2005, 38(1): 185-192.

[8] FREED D H, BOROWIEC A M, ANGELOVSKA T, *et al*. Induction of protein synthesis in cardiac fibroblasts by cardiotrophin-1: integration of multiple signaling pathways[J]. Cardiovasc Res, 2003, 60(2): 365-375.

(编辑 栗 嘉)

(上接 1863 页)

采用 AO 微型钢板螺钉固定，患指开始活动的时间是术后 1~3 周，平均骨折愈合时间为 5.2 周，优良率 88.5%。克氏针固定组患指开始活动的时间是 4~6 周，平均骨折愈合时间为 8.1 周，优良率为 71.3%。

对于手部开放性骨折，在应用 AO 钢板螺钉内固定时，应注意软组织的覆盖。对于污染严重、皮肤缺损或须延期闭和伤口的患者应慎用钢板固定。由于克氏针固定不占用骨折局部的有效空间，对局部软组织刺激性小，是治疗开放性骨折的有效方法。对于掌指骨头骨折，远端骨折块较小且常与韧带关节囊相连，钢板螺钉固定相对困难，克氏针固定有较大优势。

两种内固定方法比较，从骨折愈合时间，关节功能恢复和感染率看，AO 内固定具有一定优势。而克氏针固定对于开放性骨折，掌指骨头骨折有其特殊优势。

关键词：骨折固定术；掌骨；指骨；AO 微型钢板

中图法分类号：R687.32 **文献标识码**：B

参考文献：

[1] CLINIC ASSESSMENT COMMITTEE. Total active flexion scale, American society for surgery of the hand report[M]. New Orlaens: Clinical Assessment committee, 1976: 35-37.

[2] NUNLEY J A, KLOEN P. Biomechanical and functional testing of plate fixation devices for proximal phalangeal fractures[J]. J Hand Surg (Am), 1991, 16(6): 991-998.

[3] PREVEL C D, EPPLEY B L, JACKSON J R, *et al*. Mini and micro plating of phalangeal and metacarpal fractures: a biomechanical study[J]. J Hand Surg (Am), 1995, 20(1): 44-49.

[4] 劳 杰，顾玉东，徐建光，等. 应用 AO 微型不锈钢板内固定治疗手部骨折[J]. 中华手外科杂志，2002，18(2)：66-68.

(编辑 汪勤俭)